DIE
PARALYTISCHEN ANFÄLLE.

KLINISCHER VORTRAG

VON

DR. CLEMENS NEISSER,
OBERARZT AN DER PROVINZIAL-IRRENANSTALT ZU LEUBUS.

MIT EINER TAFEL.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1894.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

DEM ANDENKEN

HEINRICH LISSAUER'S

GEWIDMET.

M. H.! Sie erinnern sich aus der gestrigen[1]) klinischen Vorstellung des Paralytikers, welchen ich Ihnen hauptsächlich wegen einer ungewöhnlich gut demonstrablen functionellen Gedächtnissstörung vorgeführt habe. Den Zustand, welchen er darbot, haben wir in seine einzelnen symptomatischen Bestandtheile zu zerlegen uns bemüht, und ich fügte hinzu, dass seit Monaten bei ihm nichts Wesentliches sich geändert habe, abgesehen davon, dass seine psychische Leistungsfähigkeit insgesammt fortgesetzt eine Abschwächung erfahren hat. Doch war diese eine so allmähliche, dass ein deutlicher Unterschied von einem Tage zum anderen nicht hervortrat.

Heute nun bietet er plötzlich ein völlig verändertes Bild. Wie Sie sehen, befindet sich der Kranke in einem komatösen Zustande. Er liegt regungslos, schwer und hörbar athmend da, der Kopf ist ein wenig nach rechts gedreht, die Augäpfel sind nach rechts und oben extrem abgelenkt; es ist dies beiderseits gleichmässig der Fall, wie Sie sich überzeugen wollen; die Verschiedenheit in dem Aussehen beider Augen liegt nur darin, dass das rechte weit geöffnet gehalten wird, während das linke obere Augenlid ein wenig herabgesunken ist. Es besteht also

---

[1]) Der Vortrag entstammt einem im gleichen Verlage erscheinenden grösseren Werke.

eine linksseitige Ptosis, von welcher wir gestern nichts wahrgenommen haben. Ob die Erschlaffung der von dem N. facialis innervirten Antlitzmuskeln, auf welche ich Sie gestern schon aufmerksam machte, linkerseits noch zugenommen hat, ist schwer zu entscheiden. Sicher aber werden Sie sich überzeugen, dass anderweitige grobe Motilitätsstörungen neu aufgetreten sind. Wir entblössen den Körper des Patienten, wobei ebenso wenig eine Reaction erfolgt, wie sie auf Anrufen vorher zu erzielen war. Der rechte Arm ist im Ellenbogengelenk halb gebeugt und die Muskeln leisten der passiven Verlagerung Widerstand; entsprechendes finden Sie und in noch deutlicherer Ausprägung an dem rechten Bein, wo die Neigung zur (Streck-) Contractur schwer zu überwinden ist. Im vollkommenen Gegensatz hierzu liegt der linke Arm und das linke Bein schlaff da, fremdem Willenseinflusse widerstandslos preisgegeben. Die linke Hand fühlt sich kalt an, während der linke Fuss warm ist; erstere lag frei über der Bettdecke, letzterer war geschützt und, wie Sie wissen, sind gelähmte Glieder an der Regulirung der Eigentemperatur gehindert. Alle sensiblen Reizungen sind, wie Sie sehen, linkerseits ohne Erfolg, während Nadelstiche an der rechten Körperhälfte mitunter unter tiefem Seufzen eine reactive Bewegung auslösen. Rechts ist das Kniephänomen gesteigert, links völlig erloschen. Den Urin hat der Kranke vor Kurzem unter sich gelassen.

Sie haben Alles in Allem ein Bild vor sich, welches Ihnen aus der medicinischen Klinik her wohlbekannt ist, und ich wüsste Ihnen nicht anzugeben, wenn wir nur den Status praesens ins Auge fassen, welcher Unterschied gegenüber einer typischen Apoplexie bestehen sollte. Wir werden aber nicht ohne Weiteres von einem apoplectischen

Anfalle sprechen, weil wir damit schon über den pathogenetischen Hergang ein Urtheil abgeben würden, wozu uns die bis hierher geführte Untersuchung nicht berechtigt. Gegen die lediglich descriptive Bezeichnung eines apoplectiformen Anfalls ist dagegen nichts einzuwenden.

Der augenblickliche Zustand des Patienten hat sich in folgender Weise entwickelt. Vor etwa zwei Stunden beobachtete der Wärter, dass der Kranke sich einige Male unruhig im Bette hin und her wälzte, dann habe er einige seufzerartige Athemzüge gethan und sei von allgemeinen schweren Krämpfen der Körpermuskulatur befallen worden. Als ich ihn sah — wenige Minuten nach Beginn des Anfalls — bestanden noch heftige clonische Zuckungen aller Extremitäten und dazwischen krampfige Verzerrungen des Gesichts. Ob, wie das nicht unwahrscheinlich ist, die Krämpfe in der linken Körperhälfte, der später gelähmten, begonnen haben, konnte nicht festgestellt werden. Nach kurzer Zeit hörten die Krämpfe auf und der komatöse Zustand mit totaler Hemiparese der linken Körperhälfte bei gleichzeitiger spastischer Contractur der rechten Seite blieb zurück. Während einer gewissen Zeitspanne im Beginne des Anfalls glich derselbe vollkommen denen, welche der Epilepsie zukommen, und es wäre zu dieser Zeit die Bezeichnung eines epileptiformen Anfalls zutreffend gewesen. Es wird klinisch ziemlich irrelevant sein, ob wir von epileptiformen Anfällen mit nachfolgenden Lähmungen oder von apoplectiformen Anfällen mit vorausgehenden Reizsymptomen sprechen. Ueber den eigentlichen pathologischen Hergang, der doch nur aus der Berücksichtigung des gesammten Krankheitsverlaufs ermittelt werden kann, haben wir weder mit der einen noch mit der anderen beschreibenden Bezeichnung etwas präjudicirt.

Nun wollen Sie sich erinnern, dass wir in der Anamnese der Paralytiker, welche wir zusammen betrachtet haben, der Erwähnung von solchen oder ähnlichen Anfällen schon öfter begegnet sind und mit Rücksicht auf die Thatsache, dass solche Anfälle in den Verlauf der Paralyse eingeschaltet sind, nennt man dieselben schlechtweg „paralytische Anfälle“, bei welcher Bezeichnungsweise es zunächst vollkommen dahingestellt bleibt, in welcher Weise der einzelne Anfall sich abgespielt hat.

Ich habe diese rein terminologische Frage absichtlich mit einer gewissen Breite behandelt, weil man nicht ganz selten einer unklaren Auffassung dessen, was man unter paralytischen Anfällen speciell zu verstehen habe, bei nicht specialistisch geschulten Aerzten begegnen kann. Inwieweit der Ausdruck: paralytische Anfälle das Wesen der Sache trifft, d. h. in welchem Verhältnisse diese sogen. Anfälle zur Grundkrankheit stehen, werden wir später erörtern; zunächst wollen wir ihre klinischen Erscheinungsformen kennen lernen.

Man hat versucht, namentlich in Frankreich, die paralytischen Anfälle in eine grosse Zahl von Einzelformen zu scheiden, ohne doch die thatsächlich zu beobachtende Vielgestaltigkeit der Symptombilder damit entfernt erschöpfen zu können. Die deutschen Autoren begnügen sich fast ausnahmslos damit, zu erklären, dass die Anfälle entweder epileptiformer oder apoplectiformer Natur sind. Diese Darstellung ist nicht zureichend, wie wir noch sehen werden; es ist aber ganz zweckmässig, wenn Sie sich vorläufig diese zusammenfassenden Termini einprägen wollen, mit welchen die hervorstechendsten Typen der Anfälle klinisch ganz treffend bezeichnet sind.

Die e p i l e p t i f o r m e n Anfälle können das Bild, welches

der vollständig ausgebildeten typischen Epilepsie eigen ist, einhalten: Vollkommener Bewusstseinsverlust, tonische, danach klonische Zusammenziehungen der gesammten Muskulatur mit Zungenbiss, Schaum vor dem Munde, Koth- und Urinabgang und nachträglicher Amnesie. Aura und Aufschrei als Initialerscheinungen sind selten, kommen aber gelegentlich zur Beobachtung. Oder die Krämpfe können nach dem Typus der Jackson'schen Epilepsie, von einem bestimmten Reizpunkt ihren Ausgang nehmend, in der bekannten Gesetzmässigkeit sich weiter verbreiten oder aber auch auf circumscripte Reizung sich beschränken, wobei das Bewusstsein aufgehoben, getrübt oder ganz erhalten bleiben kann. Oder es können alle die verschiedenartigen Zustände zur Erscheinung kommen, welche als petit mal, absence oder als epileptoide Zufälle bekannt sind. Die Krampfanfälle können einzeln auftreten oder sich einige Male wiederholen oder selbst zu einem förmlichen Status epilepticus schwerster Art sich häufen. Während oder im Gefolge aller dieser Anfälle können nun ferner, ohne dass dies jedoch jedesmal der Fall zu sein brauchte, sensorische oder motorische Lähmungen sich einstellen, welche den regionären Ausfall ganz bestimmter Einzelleistungen kund thun und somit als Herdsymptome anzusprechen sind.

Eine scharfe Trennung der epileptiformen Anfälle von den apoplectiformen ist sonach nicht möglich. Die letztere Bezeichnung wird man aber vorzugsweise für diejenigen Anfälle reserviren, bei welchen ohne Convulsionen eine plötzliche Functionsaufhebung einer halbseitigen Willensbahn oder Empfindungsbahn oder von Theilen derselben unter mehr minder schwerer Bewusstseinstrübung in die Erscheinung tritt. Insult plus herdartigem Ausfall stellt den apoplectiformen Typus dar. Der Typus ist aber

nicht immer ausgeprägt. Es gibt alle möglichen Uebergänge und Gradunterschiede. Einerseits gibt es foudroyante Anfälle, welche ohne Vorboten und ohne irgend sonstige Erscheinungen zu machen, blitzähnlich tödten. Der Kranke, welcher eben begonnen hat mit Ihnen zu sprechen, welcher sich eben zum Essen aufrichtet, lässt den Kopf sinken und ist todt. Andererseits findet man häufig nur die unerheblichsten Allgemeinerscheinungen, vielleicht bloss Benommenheit, Kopfschmerzen, Augenflimmern und Uebelkeit oder Schlafsucht oder ganz kurze Schwindel- und Ohnmachtsanwandlungen, und statt ausgebildeter sensibler oder motorischer Lähmungen nur geringgradige Functionsherabsetzung. Mendel fand nach einem Anfall als ganz isolirte Lähmung eine Schiefstellung der Uvula, welche vorher als normal innervirt constatirt worden war. Am häufigsten ist Facialisparese, ferner Ptosis. Manchmal ist letztere nur dadurch angedeutet, dass das eine Auge von dem Kranken spontan geschlossen gehalten wird, während er es auf Aufforderung zu öffnen vermag, oder aber er hebt das betreffende Augenlid langsamer und unvollständiger wie das andere. Besonders häufig zeigt sich mehr weniger hochgradige motorische Aphasie.

Ein völliger Parallelismus in der Schwere der Allgemein- und der Herdsymptome ist nicht zu constatiren.

Wie ich Ihnen auseinandergesetzt habe und wofür unser Kranker ein Beispiel abgibt, kann ein Anfall als ein epileptiformer beginnen und in der Weiterentwickelung den klinischen Charakter des apoplectiformen annehmen. Es ist aber auch nicht selten der Fall, dass das Umgekehrte statt hat, dass im Verlaufe eines zunächst typischen apoplectiformen Anfalls weiterhin motorische Reizerscheinungen auftreten, allgemeine klonische Convulsionen oder noch

häufiger solche auf einzelne umschriebene Gebiete der Körpermuskulatur beschränkt. So sah ich während eines solchen Anfalls isolirte Contractionen der Bauchmuskulatur, in einem anderen Falle heftige fibrilläre Zuckungen der grossen Brustmuskeln. Westphal beschreibt solche isolirte Zuckungen des M. platysma myoides. Nicht selten sind Blepharospasmus oder Nystagmus der Bulbi, besonders häufig Schmatz- und Kaubewegungen und mehr weniger andauerndes Zähneknirschen.

Die Mehrzahl aller Anfälle sind von schnellem Ansteigen der Körpertemperatur — selbst bis über 40 ^{0} — begleitet. Auch locale Temperaturerhöhungen werden beobachtet. So gibt Ziehen an, dass er die Temperatur in der Achselhöhle der gelähmten Seite mitunter um mehr als 1 ^{0} höher als in der andersseitigen gefunden habe.

Das Gesicht kann congestionirt, hyperämisch, die Scleren injicirt sein, oder aber auch ganz blass oder cyanotisch. Die Athmung findet man manchmal beschleunigt, manchmal verlangsamt, manchmal inspiratorisch, manchmal exspiratorisch erschwert oder krampfhaft, manchmal tritt Cheyne-Stokes'scher Typus auf. Der Puls ist öfter beschleunigt, seltener retardirt, mitunter gespannt, in anderen Fällen von collapsartig niedriger Welle. Die Veränderung der Puls- und Respirationsbewegungen kann von der Körpertemperatur unabhängig sein.

M. H.! Ich will Sie nicht mit der Schilderung weiterer Einzelheiten belasten; es würde angesichts der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der thatsächlich zu beobachtenden Erscheinungen doch nur eine unvollständige Skizze bleiben, und wir wollen vorläufig dahin resümiren, dass alle die verschiedenartigen Zustände, welche man als Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirns überhaupt

kennt und alle diejenigen Einzelstörungen sowohl vom Charakter der Reizung wie des Ausfalls, welche auf Grund des Baues des Projectionssystems als distincte in die Erscheinung treten können, theils isolirt theils wiederum in den verschiedensten Combinationen gruppirt die paralytischen Anfälle constituiren können.

Auf einen Punkt müssen wir besonders eingehen. Wie Sie wissen, bildet das Vorkommen von Herdsymptomen eine besonders hervorstechende und charakteristische Eigenthümlichkeit der progressiven Paralyse, und wie Sie soeben erfahren haben, steht ihr Auftreten in einer nahen Beziehung zu den Erscheinungscomplexen, welche man als Anfälle aus dem Gesammtverlaufe der Krankheit herauszuheben gewöhnt ist. Lissauer, einer der verdientesten Forscher auf diesem Gebiete, mit dessen leider unvollendet gebliebenen Arbeiten wir uns noch zu beschäftigen haben werden, sagt sogar ganz ausdrücklich, „dass mit seltenen Ausnahmen cerebrale Herdsymptome bei der progressiven Paralyse nur acut und im Zusammenhange mit paralytischen Anfällen apoplectiformer und epileptiformer Art auftreten“. Von derselben Meinung geleitet hatte ich auch früher immer angenommen, wenn ich eine auffällig verschlechterte Sprache oder eine umschriebene Bewegungsstörung, z. B. einer Hand oder eine bis dahin nicht bemerkte Hemiopie bei einer Visite antraf, dass der betreffende Kranke vorher einen hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen vielleicht leichten und kurzdauernden Anfall gehabt habe, der nur unbemerkt geblieben sei. Einem ähnlichen Gedankengange hat auch Westphal früher Ausdruck gegeben. Dann und wann mag es sich ja auch wirklich so verhalten. Es liegt aber gar kein Grund vor, nun in jedem Falle — und diese Fälle sind nicht so selten

— eine solche Annahme zu machen. Nachdem ich bei dauernd beaufsichtigten Kranken sehr wiederholt ein solch unvermerktes Eintreten von Herdsymptomen gefunden habe, glaube ich vielmehr zu der bestimmten Behauptung berechtigt zu sein, dass mitunter auch Herdsymptome oder plötzliche Steigerungen von solchen schon bestehenden ohne Anfälle eintreten können oder, was wohl richtiger sein dürfte, dass der ganze Anfall symptomatisch eben in dem Auftreten oder der Steigerung dieses Herdsymptoms besteht. Will man einen besonderen Namen für diese Erscheinungen haben, so könnte man sie vielleicht als motorische (beziehungsweise sensorische) Anfälle kurz kennzeichnen. Den Uebergang würden dann diejenigen Anfälle bilden, welche man, wenn man sie mit den voll ausgebildeten apoplectiformen oder epileptiformen vergleicht, vielleicht als rudimentäre Anfälle bezeichnen könnte, ich meine solche, bei denen das plötzliche Auftreten von Herdsymptomen von vorübergehender Fieberbewegung, oder von allgemeinem Schweissausbruch, von Uebelkeit und Erbrechen, oder Kopfschmerzen, oder convulsivischem Schluchzen, oder von erhöhtem Schwächegefühl, oder von Gliederzittern, oder von auffälliger Parakinesie[1]) begleitet ist, während das Sensorium im Wesentlichen frei bleibt.

---

[1]) Sie erinnern sich, dass ich Sie bei der Besprechung der Formen der bei Paralyse zu beobachtenden Bewegungsstörungen darauf hingewiesen habe, dass Paralytiker — wie übrigens auch viele Alkoholisten — mitunter eine Störung darbieten, welche darin besteht, dass bei der Uebertragung eines Auftrages in das motorische Gebiet ein Verwechseln der zu innervirenden Bewegungsvorstellungen stattfindet. Anstatt auf Geheiss die Zunge zu zeigen, reissen sie die Augen empor oder machen allerlei sonstige nicht gewollte Bewegungen, bis es ihnen endlich gelingt, die Intentionen richtig zu vollführen. In der Regel gelingt es dann am leichtesten, von der

Im Anschluss an diese Bemerkungen möchte ich Ihnen nun einen weiteren Kranken vorstellen, welcher seit gestern früh eine acute linksseitige Monoplegia brachialis (im Wernicke'schen Sinne) und eine linksseitige Hemiopie darbietet, während nur äusserst geringgradige cerebrale Allgemeinerscheinungen zu constatiren waren.

Es handelt sich um einen schon ziemlich vorgeschrittenen Fall von Paralyse, der schon über 1¼ Jahre sich in unserer Anstalt befindet. Er war in letzter Zeit fähig, unter Aufsicht ganz einfache Arbeiten zu leisten und, was in Bezug auf den jetzigen Zustand der linken Hand hervorgehoben zu werden verdient, noch am Tage vor dem Anfall mit Rosshaarezupfen beschäftigt; im Uebrigen war er blödsinnig, die Sprache zittrig, meckernd, langsam, der Gang unsicher, breitspurig, leere, stumpfe Physiognomie; euphorisch-gedankenarme Sorglosigkeit; über Zeit, Ort, einfache Verhältnisse orientirt; gelegentlich — auf Provocation durch Gespräch — blande Grössenideen. Ich will Ihnen die Journalnotizen, die ich gestern gemacht habe, der Einfachheit wegen vorlesen. Gestern Vormittag notirte ich:

„Patient hat gestern noch zur Zufriedenheit Rosshaare gezupft, Abends ganz fidel. Gegen Morgen wälzte er sich im Bett und sagte zu dem neben ihm schlafenden Wärter, dass ihm der Kopf weh thue. Sonst bemerkte letzterer nichts an dem Patienten. Der Wärter führte den Patienten noch zum Nachtstuhl und behauptet bestimmt, dass ihm die Beweglichkeitsstörung der linken Hand (s. unten) entschieden aufgefallen wäre, wenn sie zu dieser Zeit schon bestanden hätte; es sei schon ganz hell gewesen. Patient schlief nicht mehr ein, lag aber ruhig. Stand danach — um die gewöhnliche Zeit — auf; beim Ankleiden fiel dem Wärter auf, dass er gar nicht fertig werden konnte und als er nach ihm sah, fand er denselben, wie er die linke Hand in eigenthümlich gezwungener hilfloser Stellung in die Luft gestreckt hatte. Er klagte über Augenstechen und Frost

---

optischen Componente der Bewegungsvorstellung aus (indem man die Bewegung vormacht) die betreffende motorische Leistung anzuregen. Auch die Unfähigkeit mancher Patienten, die beiderseitigen Extremitäten unabhängig von einander zu innerviren, gehört theilweise hierher. In Erinnerung an die Erscheinungen der Paraphasie wählten wir die Bezeichnung der Parakinesie. Dieses Symptom tritt manchmal intensiv gesteigert und acut auf.

und wurde wieder zu Bett gelegt. Temperatur 36,7°. Bewusstseinsverlust nicht beobachtet, auch von dem Patienten in Abrede gestellt; keine Zuckungen etc. Nahm sein Frühstück; schluckte gut. — Ich sah ihn etwa um 10 Uhr. Er lag im Bett, der Kopf wurde beim Grusse halb abgehoben von der Unterlage; er sagte in seiner langsam-meckernden Weise, aber ganz ruhig: „Herr Dr. N. (Name wurde richtig genannt), es geht mir gar nicht gut, ich habe Kopfschmerzen; (auf Befragen:) nicht der ganze Kopf, die Augen brennen so furchtbar.“ Keine Uebelkeit, Klage über Frösteln; sonst fehle ihm nichts. Zunge mit starkem tremor hervorgestreckt. Die dargereichte Hand fasst er mit beiden Händen und kann sich nicht sogleich wieder losmachen. Aufgefordert, nur die linke Hand zu geben — ich stand zur linken Seite des Bettes —, thut er dies in langsamer Bewegung, nachdem die rechte Hand Anfangs die Intention mitgemacht hatte. Er kann auf Geheiss beide Arme zusammen und einzeln über den Kopf und zum entgegengesetzten Ohr führen, auch einen Kreis in der Luft beschreiben und die Arme rotiren. Händedruck beiderseits kräftig, kann sich wieder nicht lösen; die Finger beider Hände, aber besonders der linken, bleiben fest gekrümmt, die dargereichte Hand (oder Gegenstände) umklammernd, von Zeit zu Zeit ruckweise von Neuem innervirend. Oppositionsbewegungen des Daumens gegen die anderen einzelnen Finger gelingen — nach sehr wiederholten Anweisungen — rechts ziemlich gut, links gar nicht, auch nicht unter Controle der Augen, nimmt schliesslich die rechte Hand zu Hilfe. Von selbst benutzt er überhaupt die linke Hand gar nicht. Passive Lageveränderungen der Finger der linken Hand werden bei geschlossenen Augen nur zum Theil und unklar wahrgenommen und grob ungenau localisirt, während an der rechten Hand und dem ganzen übrigen Körper wesentlich und unzweifelhaft besser. Ein Drücker, in die linke Hand gegeben, wird festgehalten; es dauert eine Weile, bis er die Frage, ob er überhaupt etwas in der Hand habe, positiv beantwortet. (Was es sei?) Will nachsehen; daran gehindert, sucht er mit der rechten Hand zuzufühlen; erst auf Aufforderung, die wiederholt werden muss, macht er unbehilfliche Versuche mit den Fingerkuppen der linken Hand, den Gegenstand ein wenig abzutasten. Kann ihn nicht erkennen. In die rechte Hand gelegt: sofort mit bei der allgemeinen Stumpfheit des Patienten überraschender Promptheit: „ein Drücker“. Danach wieder in die linke Hand: erkennt wieder nicht; rechts danach wieder sofort. Ebenso bei einem Geldstück. Zwei verschieden schwere Gegenstände (ein Taschenmesser bezw. Bleistift) werden, in ein Taschentuch eingebunden, von der linken Hand gehoben, nicht als verschieden

schwer erkannt; rechts ganz richtig. Kneifen der Haut wird wahrgenommen, auch so ziemlich richtig localisirt. — Passive Bewegungen an den unteren Extremitäten beiderseits haben mittleren Grad von Spannung zu überwinden. Kniephänomen links sehr lebhaft, rechts etwas weniger. Linke Ferse auf rechtes Knie und umgekehrt wird — auch ohne Controle der Augen — leidlich geleistet, etwas langsam und ruckweise, doch nicht grob atactisch. Kann auch die einzelnen Zehen beiderseits leidlich isolirt willkürlich bewegen. Keine analoge Störung wie an der linken Hand irgend nachweisbar. Keine gegen früher vermehrte Sprachstörung. Nach der Art der Kopfbewegungen beim Fixiren wird ein linksseitiger Gesichtsfelddefect vermuthet. Prüfung unterblieb wegen Ermüdung des Patienten.

Abends 6 Uhr: Patient noch zu Bett, hat Mittag die Suppe gut gegessen; es wird ihm anscheinend schwer, sich aufzusetzen, sieht matt aus, wird allmählich etwas regsamer. Oppositionsbewegungen etc. kann er zuerst auch mit den Fingern der rechten Hand kaum besser machen als links; offenbar auch nicht aufmerksam. Drücker, in die linke Hand gegeben, wird ungeschickt festgehalten, sichtlich ohne zu fühlen, ob der Schwerpunkt des Gegenstandes unterstützt ist; doch wurde Herabgleiten verhindert; als es schliesslich doch geschah, merkte er es selbst und sagte: „ich fühle es nicht mehr,“ machte aber keinen Versuch, es zu suchen. In der rechten Hand sofort: „Drücker.“ Ein kleiner Schlüssel links nicht erkannt, auch nichts Falsches gesagt; rechts sofort. (Immer muss er zur Antwort, wenn es sich um Eindrücke der linken Hand handelt, excitirt werden. Er will wieder jedes Mal die rechte Hand zu Hilfe nehmen und muss immer von Neuem daran gehindert werden.) Uhrschlüssel, in die linke Hand, ziemlich schnell: „Schlüssel“ (offenbar psychische Nachwirkung der vorigen Wortinnervation). Rechts fällt derselbe zuerst aus der Hand infolge ungeschickten Hineinlegens, er vermag ihn selbst, ohne Controle der Augen, von der Bettdecke aufzulesen, sagt nach angemessener Abtastung: „Uhrschlüssel“. — Taschentuch (links): nach einer Weile: „Papier“, rechts sofort richtig. — Streichholzschachtel, links: „ich kann es nicht unterscheiden“; — rechts: „schwedische Zündholzschachtel“. — Einzelnes Streichholz links nicht, rechts sogleich erkannt. — Taschenbürste: links trotz langen Befühlens nicht, rechts sofort erkannt. — Nadelstiche in der linken Hohlhand, an den Fingern, an verschiedenen Stellen fast durchweg empfunden und wenigstens soweit genau localisirt, dass Daumen und kleiner Finger jedesmal auseinander gehalten werden. Schmerz gab er nicht kund, machte aber bei tieferen Stichen Ansätze von Abwehrbewegungen. Bei oberflächlichen Stichen bezeichnet er den Reiz als

„Kratzen". Grobe Unterschiede von kalt und warm richtig angegeben. Bei geringen, nicht brüsken Lageveränderungen der Fingerglieder hielt er die einzelnen Finger nur recht unvollkommen aus einander.

Während ich mich mit dem Patienten unterhielt, wurde ein Taschentuch, dann ein brennendes Streichholz wiederholt erst links, dann rechts von hinten her seitlich am Gesicht und bis nach vorn gegen die Mittellinie der Augen vorwärts bewegt. Bei der Bewegung von links her erfolgte nie ein Zeichen des Beachtens, während rechts schon bei peripherer Haltung des Objects eine visirende Augenbewegung stattfand. Freilich liess Patient auch sonst den Blick abschweifen, doch schien ein linksseitiger hemiopischer Defect zweifellos. Prüfung durch seitliches Heranbewegen von Fingern bei gleichzeitigem Fixiren des Auges des Arztes misslang, weil Patient immer, wenn er sagen sollte, ob und wie viele Finger er sah, den Blick hinlenkte. Wegen Ermüdung des Patienten — seufzende Inspiration — wurde die Prüfung abgebrochen. Noch Klage über Augenschmerzen. 1 g Antipyrin. Bettruhe."

Wir wollen nun den Kranken eintreten lassen.

Der Patient kommt langsam herein; mit schleppendem Gange, blöde blickend, richtungslos bewegt er sich vorwärts und bleibt schliesslich, unbekümmert um die Anwesenden, stumpf stehen. Wie Sie sehen, hängt die linke Hand schwerfällig herab, sie erscheint leicht cyanotisch und etwas gedunsen, und wird von selbst gar nicht in Gebrauch gezogen, überhaupt nicht bewegt. Auf Befehl aber hebt er beide Arme hoch in die Höhe, und wenn die rechte Extremität auch offenbar leichtwilliger und ausgiebiger gehorcht, so ist doch kein Zweifel, dass er auch die linke bewegen kann. Ehe noch Ermüdung eintritt, wollen wir eine perimetrische Untersuchung der Augen vorzunehmen versuchen. Wie Sie sich überzeugen, ist es auch bei grösster Geduldaufwendung nicht möglich, die unerlässliche Mithilfe des Patienten bei der Gesichtsfeldbestimmung zu erzielen. Dagegen ist, wie Sie sehen, der Unterschied in der visuellen Reaction auf Objecte, die von links bezw.

von rechts her angenähert werden, jetzt ein so eclatanter gewesen, dass ich hoffe, Sie von dem Bestehen einer doppelseitigen homonymen Hemiopie überzeugt zu haben. Man kann wirklich auch bei recht vorgeschrittenem geistigen Verfall solche Störungen noch mit hinlänglicher Sicherheit ermitteln, und die paralytischen Anfälle bieten hierzu ziemlich häufig Gelegenheit. Sollten Sie indess noch einen Zweifel hegen, so wollen Sie dies Schriftstück betrachten[1]), welches der Patient heute früh auf mein Geheiss verfasst hat. Die schriftliche Leistung selbst, wenn man dieses Liniengewirre so nennen will, dessen pathologische Eigenart durch optische, amnestische und motorische Störungen in buntem Gemisch bedingt wird, interessirt uns hier nicht; wohl aber liegt die erwartete Wirkung der linksseitigen Sehstörung in charakteristischer Weise vor Augen, indem, wie Sie sehen, offenbar unbemerkt und unbeabsichtigt von dem Patienten links ein breiter Rand, nahezu ein Drittel der Blattbreite, beim Schreiben durchgehends frei gelassen worden ist.

Nun bitte ich Sie, selbst eine genaue Untersuchung des Patienten, speciell der Gebrauchsfähigkeit seiner linken Hand, vorzunehmen. Sie überzeugen sich, dass der heutige Befund mit dem in der Krankengeschichte berichteten ganz übereinstimmt. Es scheint mir zwar, dass er schon etwas geschickter zufasst, dass er schon etwas lebhaftere und mehr spontane Tastbewegungen macht, aber Sie haben doch wohl nunmehr selbst constatirt, dass, während die groben Massenbewegungen der Extremität ausführbar und nicht ohne Kraft sind, die feiner abgestuften psychomotorischen Coordinationsformen ausgefallen sind, und dass, während Schmerz- und Berührungsempfindung, ganz be-

---

[1]) Vergl. die Tafel am Schlusse.

sonders aber die Lageempfindungen zwar hochgradig alterirt, aber nicht aufgehoben sind, das psychische Vermögen, durch das Tastgefühl bekannte Gegenstände zu erkennen oder sagen wir, die Fähigkeit der tactilen Identification, vollständig abhanden gekommen ist. Der Ausfall dieser zusammengehörigen motorischen und sensorischen Erinnerungsbilder im Gebiete der Hand stellt aber die Monoplegia brachialis dar.

Sie sehen also, dass bei unserem Paralytiker zwei (übrigens mit Vorliebe vergesellschaftete) Herdsymptome, Monoplegie und gleichseitige Hemiopie, plötzlich in voller Ausprägung aufgetreten sind, während das Bewusstsein erhalten und die Körpertemperatur normal blieb, und nur brennende Augenschmerzen und fröstelndes Unbehagen den Anfall begleitet haben.

Aber auch abgesehen von dem anfallsweisen Einsetzen der interessanten Herderscheinungen scheint mir der Fall für den Anfänger lehrreich zu sein, und deshalb habe ich ihn so ausführlich besprochen. Sie haben an demselben in sehr prägnanter Weise studiren können, wie ein solcher isolirter corticaler Functionsausfall eine Lücke in dem gesammten Vorstellungsablauf bedingt. Eine Fülle von tactilen Eindrücken, die sonst in jedem Augenblicke zur psychischen Verarbeitung gelangen, fielen weg, ebenso fielen aber auch die zugehörigen motorischen Impulse fort und damit gehen wiederum die an die Bewegung selbst geknüpften mannigfachen sensorischen Eindrücke und eine Quelle neuer Anregungen für die Vorstellungsthätigkeit verloren. Sie haben sich überzeugt, wie es immer wiederholter Aufmunterungen bedurfte, bevor der Kranke die von der linken Hand aus sich darbietenden Eindrücke überhaupt einer Beachtung würdigte, dass er spontan gar nicht den Versuch machte,

die festgehaltenen Gegenstände abzutasten und ihrer Form nach kennen zu lernen, während er mit der rechten Hand auch ohne besondere Aufforderung sich über die Dinge in seinem Tastbereich zu orientiren trachtet. Wenn Sie nun bedenken, dass die Verarbeitung des von den Sinneseindrücken gelieferten Vorstellungsmaterials die Grundlage unserer Geistesthätigkeit bildet, so werden Sie nunmehr durch die Betrachtung der unmittelbaren Folgen dieses wenig ausgedehnten Defectes eine schärfere Auffassung für diejenigen Gesammtzustände gewonnen haben, welche die Sprache sehr treffend als stumpfsinnige oder blödsinnige bezeichnet. Und wenn nun in unserem Falle vielleicht in wenigen Tagen, was sehr wohl möglich ist, nur noch Spuren der jetzt deutlichen Störung vorhanden sind, so werden Sie gewiss trotzdem dieselbe noch in ihrem charakteristischen Wesen erkennen und Sie werden danach auch in anderen Fällen, wo die qualitativ gleiche Störung nur andeutungsweise und nicht isolirt vorhanden ist, sondern wo Sie sie in langsam progredienter Entwicklung als Theilerscheinung einer mehr allgemeinen Leistungsunfähigkeit vorfinden, die wissenschaftliche Analyse vorzunehmen im Stande sein.

Sie wollen sich hierbei daran erinnern, dass ich Ihnen früher bei der Schilderung der paralytischen Sprachstörung betont habe, dass in allen Fällen, in welchen dieselbe schon einigermassen hochgradig entwickelt ist, gleichzeitig eine Einschränkung des motorischen Sprachschatzes, eine erschwerte Wortfindung nachweisbar ist, und dass es häufig möglich ist, den allmählichen Uebergang zu mehr weniger vollständiger motorischer Aphasie unmittelbar klinisch zu verfolgen.

Wenn Sie nun bei Paralytikern das eine Mal aus einem in Form eines Anfalls acut einsetzenden prägnanten Herd-

symptome, bei schrittweise zu verfolgender Rückbildung, nur mehr bloss eine specifische Unbehilflichkeit und kaum noch isolirt kenntliche Herabsetzung der Leistung hervorgehen sehen, und wenn Sie ein anderes Mal eine anfänglich bloss geringgradige Alteration in dem coordinatorischen Gefüge eines Functionsbereichs in ganz allmählicher Progression zu einem umschriebenen totalen Leistungsausfall sich steigern sehen, so werden Sie damit einen klareren Einblick in das eigentliche Verhältniss der corticalen Herdsymptome zu den diffusen Störungen des paralytischen Krankheitsprocesses gewonnen haben und beide, zunächst scheinbar so gegensätzlichen Erscheinungsreihen nur als bloss quantitativ unterschieden betrachten. Und weiterhin werden Sie es verständlich finden, wenn ich Ihnen vom klinischen Standpunkte erkläre, dass, sofern nicht Erscheinungen des Insults vorhanden sind, zwischen den Erscheinungen des Anfalls und denjenigen des ja auch unter gewissen Schwankungen verlaufenden mehr diffusen Krankheitsprocesses eine scharfe Scheidung keineswegs immer durchführbar ist.

Fahren wir in der Betrachtung der Symptomatologie der paralytischen Anfälle fort. Noch haben wir die im engeren Sinne psychischen Veränderungen, welche zu Anfällen in Beziehung stehen, nicht in nähere Untersuchung gezogen.

Ich bitte Sie, mir auf die Krankenabtheilung zu folgen. Sie sehen in dem Bette vor sich einen 46jährigen Mann in schwerster Bewegungsunruhe. Von Weitem haben Sie ihn schon lärmen hören. Ein unarticulirter Aufschrei folgt dem andern, bald mehr singend oder krähend, bald wieder brüllend oder grunzend. Der maniakalische Drang ist zu

gewaltig, um die für die Production von Worten erforderliche Abstufung und Ordnung der Impulse zu ermöglichen. Dabei wird das Gesicht beständig grimassirend verzerrt, die Muskeln der Lippen und Wangen beben und zucken, Arme und Beine werden in ungeregelten Antrieben wild umher geschleudert, der Körper wie ein elastischer Federball emporgeschnellt, bald zusammengezogen, bald gedehnt.

Sie haben in Bezug auf die psychischen Erscheinungen das Bild einer schweren oder ungeordneten Manie vor sich. Der Zustand besteht mit geringen Nachlässen seit etwa acht Tagen und ist im unmittelbaren Anschluss an einen epileptiformen Anfall zur Entwicklung gelangt. Vor dem Anfall bot der Patient zwar deutliche Anzeichen der Dementia paralytica (Pupillendifferenz, gesteigerte Kniephänomene, Euphorie, Plänemacherei, Einsichtslosigkeit), befand sich aber in leidlich ruhiger und relativ besonnener Verfassung.

Dass sich eine ausgeprägte und sogar schwerste maniakalische Erregung von längerer Dauer an einen paralytischen Anfall anschliesst, ist sehr selten; kurz vorübergehende Andeutungen davon kommen etwas öfter vor. Relativ häufig sieht man nach Anfällen blande Delirien von der Art der Fieberdelirien auftreten, nicht zu selten auch lebhafte Hallucinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, oder — ohne Sinnestäuschungen — Zustände von eigenthümlicher Verwirrtheit mit totaler Unorientirtheit in Bezug auf Ort, Zeit und Umgebung, wie solche sonst namentlich bei Intoxicationspsychosen zur Beobachtung kommen. Manchmal schliesst sich an einen Anfall als isolirtes psychisches Reizsymptom eine typische Verbigeration an, welche durch Tage, Wochen, ja Monate anhalten kann.

Auch vor dem Anfall können besondere psychische

Symptome einsetzen, am häufigsten ist eine bis zur Zornmüthigkeit gesteigerte Reizbarkeit oder eine auffällige Weichheit und Labilität der Stimmung oder plötzlich hypochondrische Färbung derselben oder auch rein melancholische Affectanwandlungen. Nur selten gehen ausgeprägte psychische Veränderungen von etwas längerer Dauer voraus. Ich will Ihnen einen solchen Fall kurz skizziren, in welchem vier Tage hindurch ein wesentlich verändertes Verhalten bestand.

Der betreffende Patient hatte bisher in leidlicher Besserung von einem charakteristisch gestalteten maniakalischen Erregungszustande ruhig im Bett gelegen, einfache Fragen sinngemäss beantwortet und sich in jeder Weise bereitwillig in die Ordnung eingefügt. Darauf wird er plötzlich unruhig, kommt aus dem Bette, bleibt starr stehen, geht darauf im Zimmer von Bett zu Bett, zieht allen Kranken die Decke weg und wirft sie bei Seite. Dabei sprach er kein Wort. So oft er auch zurückgeführt wurde, nach kurzer Zeit begann das gleiche absonderliche Gebahren. Weder Bäder noch Einwicklungen noch Medikamente schafften Ruhe. So trieb er es vier Tage und Nächte mit geringen Unterbrechungen und nur insofern an den letzten Tagen etwas anders, als er da öfter Stunden lang laut sang und pfiff, ohne sich Einhalt gebieten zu lassen. Am fünften Tage schien der Gang des Patienten schwankend und unsicher, Nachmittags stellte sich heftiges Erbrechen, Schweissausbruch, Zuckungen im rechten Facialisgebiet und in der rechten oberen Extremität ein — bei erhaltenem Bewusstsein. Danach convulsivisches Schluchzen, intensives Krankheitsgefühl und schliesslich tiefer Schlaf. Mit dem Erwachen war alles vorüber.

In diesem Falle liessen die Krankheitserscheinungen des letzten Tages einen Zweifel daran nicht zu, dass es sich um einen paralytischen Anfall handelte, aber auch von vornherein war kaum eine andere Deutung möglich. Es liegt auch gar kein Grund vor, solche psychische Alterationen lediglich als Vorläufer bezw. in der anderen Reihe von Fällen als Folgeerscheinungen der Anfälle zu

bezeichnen und somit aus dem Rahmen des eigentlichen Anfalls herauszuheben. Man darf dieselben vielmehr sehr wohl als zugehörige Symptome des Anfalls selbst ansprechen [1]), und ich möchte glauben, dass hauptsächlich die schulmässige Charakterisirung der paralytischen Anfälle als entweder apoplectiformer oder epileptiformer Natur jene willkürliche Lostrennung der psychischen Symptome bewirkt hat. Dazu mag dann vielleicht noch die Erinnerung an die idiopathische Epilepsie mitgewirkt haben, bei welcher analoge psychische Erscheinungen vorkommen, während doch die Krampfanfälle selbst für die klinische Auffassung das wichtigste Moment bilden.

Wir hätten somit eine weitere Gruppe von Anfällen kennen gelernt, welche durch die mehr minder starke Betheiligung oder sogar durch das Vorwiegen psychischer Symptome sich auszeichnen. Und diese bilden den Uebergang zu einer letzten Gruppe, welche wir als psychische Anfälle [2]) benennen wollen, weil hier

---

[1]) Man denke auch an die bei dem sog. langsamen Insult bei Rindenerweichung nicht selten auftretenden psychischen Störungen!

[2]) Dieselben haben mit den auch wohl als psychische Anfälle bezeichneten sog. hypochondrischen Anfällen, wie solche von Jolly, Westphal, Pick, Wollenberg bei hypochondrischer Paranoia beschrieben worden sind, nichts zu thun. Doch habe ich auch solche Anfälle bei hypochondrischen Zuständen der Paralyse zweimal auftreten sehen. Auf das Sprachgebiet beschränkt hat König bei Paralyse ähnliches beschrieben. Diese hypochondrischen Anfälle, welche dadurch charakterisirt sind, dass dic auftretenden Bewegungen oder aber dic anfallsweise Bewegungsunfähigkeit in deutlicher Abhängigkeit von krankhaften Vorstellungen bezw. Sensationen stehen, sind, auch wenn sie bei Paralytikern vorkommen, von den paralytischen Anfällen abzutrennen und in Bezug auf ihre pathologische Bedeutung anders zu beurtheilen wie diese. Für das Verständniss derselben citire ich eine Aeusserung aus der neuesten Publication von Ludwig Meyer: „Hysterische und überhaupt nervöse Störungen functionellen

ausschliesslich psychische Symptome den ganzen Anfall constituiren.

Hierher gehören in erster Linie Zustände völlig denjenigen gleichend, welche man als psychische Aequivalente der Epilepsie oder als larvirte Epilepsie zu bezeichnen pflegt und welche dadurch ausgezeichnet sind, dass ein selbst recht complicirtes und im Einzelnen scheinbar zweckmässiges Handeln automatisch vollzogen wird und dass in der Regel nachträglich völlige Amnesie besteht. Namentlich eine Neigung zu triebhaftem ziellosen Vagiren ist diesen Zuständen, welche besonders im Eingangsstadium der Paralyse zur Beobachtung gelangen, eigenthümlich. Da die Patienten auf ihren Irrfahrten nicht selten in allerlei Conflicte gerathen, ist die Kenntniss dieser Anfälle auch von forensischer Wichtigkeit. Mir ist ein Fall erinnerlich, welcher durch die aussergewöhnlich lange Andauer eines solchen Anfalls merkwürdig erscheint.

Ein 39jähriger Kaufmann, der sich durch Nüchternheit, Sparsamkeit und Fleiss von Jugend auf hervorgethan und als Prokurist eines grossen Geschäftes in England thätig war, wurde vergesslich und reizbar, konnte die Arbeiten nicht mehr zur Zufriedenheit leisten und nahm auf Rath seines Principals einen längeren Erholungsurlaub, den er bei seinen Verwandten in Schlesien verbringen wollte. Er reiste am 12. Juli 1887 allein von Br. in England ab. Während der ersten Zeit der Ueberfahrt auf dem Schiffe hatte er massenhafte Gesichtshallucinationen, die sich später verloren; er sah in den Wolken eine Fülle von Bildern meist lasciven Charakters, sich begattende Paare und dergleichen mehr. Indess vermochte er noch insoweit Kritik zu üben, dass er sich von der Irrealität seiner Wahrnehmungen

---

Charakters schliessen sich häufig genug, wenn nicht mehr oder weniger stets, schweren Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen (der progressiven Paralyse, Apoplexie, Tabes, multiplen Sklerose etc. etc.) an; sie werden aus begreiflichen Gründen in der Regel nicht beachtet."

überzeugt hielt, und besass Selbstbeherrschung genug, Anderen gegenüber sein Anstarren des Himmels mit der Wetterbeobachtung zu motiviren. Er fuhr noch in ganz programmmässiger Weise von Hamburg nach Berlin, wo er Professor Westphal consultiren wollte, den er aber nicht traf. Von da ab machte er eine Reihe von schlimmen Irrfahrten und Fährlichkeiten durch, welche nie ganz aufgeklärt worden sind. Erst am 5. August gelang es, ihn aufzufinden. Aus der Zwischenzeit ist nur bekannt geworden, dass er am 25. Juli in einem eleganten Hotel zu Breslau logirt hat, ferner dass er am 27. Juli in einem Dorfe des Breslauer Kreises als vermeintlicher Vagabund aufgegriffen, aber da man genügende Baarmittel bei ihm fand, wieder freigelassen wurde. Am 5. August wurde er wiederum, diesmal wegen Hausfriedensbruchs und Diebsverdachtes, polizeilich sistirt und jetzt als geisteskrank erkannt. Man fand ihn mit wund gelaufenen Füssen, die Kleider vollständig durchnässt und schlammdurchtränkt. Seine werthvolle Uhr, Ringe, goldene Brille, Hut, Reisekoffer, sowie seine über 500 Mark betragende Baarschaft war verloren gegangen. Er selbst hatte nachträglich nur für einzelne Momente aus der ganzen Zeit eine unklare Erinnerung; so z. B. wusste er, dass er bei einer nächtlichen Wanderung von einem Eisenbahndamm herunter in einen Teich gerathen sei und sich nur durch anstrengendes Schwimmen habe retten können.

Kurze Zeit nach den geschilderten Erlebnissen wurde der Kranke in unsere Anstalt aufgenommen, und hier konnten wir, während er sich äusserlich und in der Unterhaltung unauffällig bewegte, doch noch durch Wochen eine gewisse traumhafte Benommenheit und ein besonders schlechtes Haften der Eindrücke, welches sich unter Anderem in schwerer räumlicher Orientirung kundgab, bei ihm constatiren.

Gerade dieses Uebergangsstadium, welches als Fortsetzung des Anfalls sich bei ihm beobachten liess, scheint mir nun darum besonders hervorhebenswerth zu sein, weil Sie hinlänglich viele Paralytiker kennen lernen können, welche ohne je einen solchen Anfall gehabt zu haben, im Laufe der typischen fortschreitenden Krankheitsentwicklung völlig gleiche Symptombilder mehr weniger ausgeprägt darbieten.

Im Uebrigen können die psychischen Anfälle der

Paralytiker in einer plötzlichen und schnell wieder abklingenden Exacerbation schon vorhandener Krankheitssymptome bestehen oder aber durch ganz acutes stürmisches und transitorisches Auftreten neuer, dem bisherigen psychischen Bilde fremder Symptome sich kennzeichnen. So ist mitunter eine anfallsweise Steigerung einer mehr chronischen, leicht euphorischen Stimmungslage zu überquellendem bis zur Fassungslosigkeit gehendem Glückseligkeitsgefühle mit entsprechender Wahnproduction und uneindämmbarem Rededrange zu beobachten; oder andererseits ein schwerer hypochondrischer Depressionszustand wird durch ganz kurze Zeit, vielleicht eine halbe Stunde lang, von in fliegender Hast hervorgesprudelten Grössenideen jäh durchbrochen, oder es tritt in einer maniakalischen Phase ganz unvermittelt eine schwere Beängstigung mit schreckhaften Hallucinationen auf, um ebenso schnell wieder zu weichen. Oder Sie finden einen Kranken, der am Vormittage noch so wie seit Wochen unausgesetzt gesungen und in Reichthum und Gesundheitsgefühl geschwelgt hat, bei der nächsten Visite total verändert und von hypochondrischen Wahnideen beherrscht, er habe keine Zunge, sei todt, er fühle, wie seine Organe ausgebrannt, sein Körper hohl sei, und am nächsten Morgen ist der frühere maniakalische Zustand wieder vorhanden.

Deutlicher hebt sich der Charakter des psychischen Anfalls naturgemäss hervor, wenn er einen Patienten in relativer Besonnenheit befällt. So habe ich es zweimal gesehen, dass Kranke mitten in leidlicher Remission mit salonfähigem Verhalten vorübergehend durch einige Stunden profuses Sprechen, hochgradige Ideenflucht, Unorientirtheit und ungeordnete Grössenwahnproduction aufwiesen. Auch für die psychischen Anfälle gilt aber der oben ausgesprochene

Satz: dass eine strenge Abtrennung von den Symptomen des chronischen Krankheitsprocesses, auf dessen Grundlage sie sich entwickeln, oftmals klinisch nicht möglich ist. Ihre gesonderte Heraushebung hat auch mehr eine theoretisch-wissenschaftliche als eine praktische Bedeutung.

Eine solche kommt dagegen den apoplectiformen und epileptiformen Anfällen in hohem Maasse zu, da dieselben stets das Leben bedrohen. Ein nicht geringer Bruchtheil der Paralytiker stirbt im Anfall, und es ist zweckmässig, die Angehörigen von vornherein mit der Eventualität eines solchen plötzlichen Ausganges der Krankheit bekannt zu machen. Etwas Allgemeingültiges lässt sich über die Prognose der Anfälle nicht aussagen. Dem einzelnen Anfalle kann man es in keiner Weise ansehen, welchen Ausgang er nehmen wird. Auch bei scheinbar leichtestem Beginn kann derselbe sich weiterhin als ein sehr schwerer herausstellen. Das ist völlig unberechenbar. Andererseits ist die schnelle Ausgleichsfähigkeit selbst der schlimmsten Symptome ein besonderes Charakteristicum der paralytischen Anfälle. Sie können einen Kranken, wie den Ihnen heute zu Anfang vorgestellten, nach wenigen Tagen im Garten promeniren und gemüthlich seine Pfeife rauchen sehen, wie wenn gar nichts geschehen wäre. Nicht nur von den Allgemeinerscheinungen erholen sich die Kranken so schnell, sondern auch ganz rein ausgeprägte Herdsymptome können sich binnen Kurzem mehr weniger vollständig zurückbilden. Uebereinstimmend aber lehren die Autoren, dass jeder paralytische Anfall, ganz abgesehen von den Erscheinungen, die denselben constituiren, eine Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit nach sich zieht. Blandford hat dies in etwas zu weit gehender Schematisirung dahin ausgedrückt, dass durch die Anfälle

die paralytische Krankheit in Stadien getheilt werde. Doch sieht man nicht selten, dass selbst nach wiederholten und schweren Anfällen noch eine an Genesung streifende Remission aller Krankheitserscheinungen für mehr weniger lange Zeit erfolgt.

Ueber die Häufigkeit der Anfälle gibt es meines Wissens keine umfassende Statistik. Dass während eines ganzen Krankheitsverlaufs Anfälle überhaupt ausbleiben, dürfte, abgesehen von sogen. galoppirenden Paralysen, kaum vorkommen. Dagegen hat Lissauer Fälle gesehen, in welchen der gesammte Krankheitsprocess in Form von einzelnen Anfällen sich abwickelte. Im Uebrigen bestehen die allergrössten Verschiedenheiten. Es gibt Fälle, in denen ein Anfall (und zwar dann meist ein apoplectiformer) die Scene eröffnet, und wiederum andere, in denen erst relativ spät solche auftreten. In einigen anderen Fällen findet sich während des grössten Theils des Verlaufs eine enorme Häufung von Anfällen. Manchmal kann man durch Tage und Wochen hindurch kaum sagen, ob und wann ein Anfall aufgehört und ein neuer eingesetzt hat, ohne dass es sich um besonders schwere Anfälle dabei zu handeln braucht. In einem besonders interessanten Falle der hiesigen Beobachtung entwickelte sich innerhalb von etwa drei Wochen unter fortwährenden einzelnen kleinen, namentlich auf das Sprachgebiet und die Beweglichkeit der rechten Hand beschränkten Anfällen, aus einer vorher bestandenen wesentlich transcorticalen motorischen Aphasie (Nachsprechen relativ gut möglich bei ausserordentlich erschwertem Spontansprechen) eine totale motorische Aphasie heraus. Bei dem fortwährenden anfallsweisen Schwanken der Sprachfähigkeit war es ganz unmöglich zu constatiren, welcher Anfall eigentlich den schliesslichen Defect gesetzt hatte.

Ausgebildete epileptiforme Anfälle pflegen, namentlich bei jüngeren Individuen, erst in vorgeschrittenen Stadien der Krankheit aufzutreten. Vielfach lässt sich beobachten, dass die successiven Anfälle eines und desselben Individuum auffallend übereinstimmend in ihrer Symptomatologie sind. Namentlich gilt dies für die Anfälle mit länger persistirenden Herdsymptomen; es muss demnach angenommen werden, dass wiederholt die gleiche corticale Region von acuten Schüben des Krankheitsprocesses heimgesucht wird.

Ueber das Wesen und den Mechanismus der paralytischen Anfälle sind wir noch nicht völlig unterrichtet. Doch haben die letzten Arbeiten von Lissauer unsere Erkenntniss um ein gutes Stück vorwärts gebracht, und wir werden sehen, dass die von ihm durch anatomische Untersuchungen gewonnene Anschauung sich in vollem Einklange befindet mit den Schlüssen, welche die klinische Betrachtung uns nahe gelegt hat.

Früher erblickte man in den Anfällen lediglich Complicationen der Krankheit[1]). Es kann naturgemäss vorkommen, dass einmal ein Epileptiker später eine Paralyse acquirirt und in diesem Falle würden epileptische Anfälle als Complicationen erscheinen. Ebenso liegt kein Grund vor zu zweifeln, und es ist auch wiederholt beobachtet und durch die Section erhärtet worden (Wernicke, Greppin, Zacher[2]) u. A.), dass ebenso wie bei anderen an Nieren-,

---

[1]) Es sei erwähnt, dass der Pariser Kliniker Ball noch in seinem 1880—1883 erschienenen Lehrbuche in seiner Darstellung der Paralyse von den Anfällen als von Complikationen handelt.

[2]) Mendel gebraucht in seinem Congressvortrage (1890) über die pathologische Anatomie der Paralyse auch zweimal in Bezug auf die Herderkrankungen der Paralyse das Wort: Complikation. Es hiesse Mendel Unrecht thun, wollte man hierin mehr als einen

Herz- oder Gefässkrankheiten etc. leidenden Menschen gelegentlich auch einmal bei dazu disponirten Paralytikern Embolien und blutige Apoplexien vom gewöhnlichen Typus und Sitz sich einstellen können. Immerhin sind solche Fälle selten, und ganz gewiss haben diese Anfälle mit den uns hier ausschliesslich interessirenden specifisch paralytischen Anfällen nicht das Geringste zu schaffen.

Man hat die Genese der paralytischen Anfälle auf die verschiedenste Weise zu erklären versucht. Ich will Ihnen nicht alle Hypothesen einzeln vorführen und nur summarisch erwähnen, dass der Reihe nach die Veränderungen der Dura mater, der Arachnoidea und der Pia mater, Capillarapoplexien mit Hyperämie der Rinde selbst, Gefässkrampf und dann wieder Gefässlähmungen für die Entstehung der Anfälle verantwortlich gemacht worden sind. Die Franzosen führen heute noch fast ausnahmslos die Anfälle auf Congestivzustände des Gehirns zurück, obwohl Westphal schon vor über 20 Jahren dargelegt hat, dass diese Annahme ohne jeden Beweis ist. Westphal seinerseits hielt es vielmehr unter der Einwirkung der bekannten Kussmaul-Tenner'schen Versuche für viel näher liegend an plötzliche Anämien gewisser Hirntheile zu denken. Nachdem im Rückenmark, in der Medulla oblongata, der Brücke und in den Hirnschenkeln pathologische Processe bei der Paralyse nachgewiesen waren, schien es ihm sehr wohl möglich, dass die in diesen Gegenden verlaufenden vaso-

---

gelegentlich nicht gut gewählten Ausdruck erblicken. Wenn er aber an derselben Stelle die Sehhügelbefunde Lissauer's in die gleiche Linie stellt mit den von Zacher beschriebenen Erweichungsherden der inneren Kapsel, welch' letztere in der That Complikationen darstellen, so ist er der Bedeutung der Lissauer'schen Arbeit ganz gewiss nicht gerecht geworden.

motorischen Fasern in den Krankheitsprocess einbezogen werden und durch ihre zeitweilige Reizung die postulirten Hirnanämien auslösen könnten. Mendel in seiner Monographie (1880) stimmt dagegen im Wesentlichen der Anschauung von Krafft-Ebing zu, wonach temporäre Gefässlähmung mit regionärem Oedem den Anfällen zu Grunde liege und er führt in scharfsinniger Weise aus, wie leicht infolge der fleckweisen adhäsiven Fixirung der Gefässwände an der Hirnoberfläche, zumal dieselben meist pathologisch alterirt seien, passive Hyperämien und Oedeme selbst durch geringe Circulationsstörung zur Entwicklung kommen können. Er betont ausdrücklich, dass sowohl die Reizerscheinungen als auch die Residuen in Gestalt von Paresen u. s. w. nach Ablauf des Anfalls, dass ferner das schnelle Vorübergehen der Anfälle und schliesslich der im Wesentlichen negative Befund post mortem durch diese Annahme ihre Erklärung finden. Und in seinem auf dem X. Internationalen Congress zu Berlin 1890 erstatteten Referate über den derzeitigen Stand unserer Kenntnisse von der pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse hat Mendel es noch, ohne Widerspruch zu finden, als zur Zeit allgemeine Anschauung proclamirt, dass die Schwindel- und apoplectiformen Anfälle auf „Stockungen im Gefässsysteme“ bezogen zu werden pflegen.

Alle diese verschiedenartigen Hypothesen sind auf der Voraussetzung aufgebaut worden, dass die paralytischen Anfälle vorläufig, wie Charcot es ausgedrückt hat, durch den Mangel besonderer anatomischer Störungen charakterisirt sind. Da im Cortex gröbere Läsionen, welche den Ausfall der Leistungen eines ganzen Functionsbereichs erklären konnten, vermisst wurden, während die klinischen Symptome des Anfalls auf das Vorhandensein einer cor-

ticalen Störung unbedingt hinwiesen, so lag es nahe, Fluxionen oder Stauungen der Gefässe oder aber mechanische Zerrungen oder Druckwirkungen Seitens der umgebenden Häute zur Erklärung heranzuziehen, um so mehr, als Alterationen der Gefässe sowie Entzündung der Pia und Dura mater thatsächlich so häufige Befunde darstellen, dass ihnen irgend eine innere Beziehung zum paralytischen Krankheitsprocess nicht abgesprochen werden kann. Freilich blieb es völlig unaufgeklärt, wie auf diese Weise cerebrale Herdsymptome von dauerndem Bestande erzeugt werden sollten. Solche Fälle mit länger persistirenden Herdsymptomen sind es aber gerade, welche nach den allgemeinen Localisationsgesetzen für die Erforschung der zu Grunde liegenden Störungen einzig und allein geeignet erscheinen.

Durch Lissauer's, an solchen geeigneten Fällen vorgenommene, exacte Arbeiten wissen wir nunmehr, dass es palpable Veränderungen im Gehirn gibt, welche zu Erscheinungen des Anfalls in gesetzmässiger Beziehung stehen. Solche Veränderungen sind nachgewiesen in der Hirnrinde, im Marklager und im Sehhügel nebst dem Corpus geniculatum internum. Die Befunde Lissauer's, welchen ein jäher Tod an der Fortsetzung seiner Untersuchungen und leider auch an der ausführlichen Publication der bereits fertiggestellten gehindert hat, beziehen sich zunächst auf solche Fälle, welche durch sensorische Ausfallserscheinungen nach Anfällen klinisch sich auszeichneten. Wir werden aber sehen, dass die Bedeutung der Befunde sich nicht auf diesen engeren Kreis von Fällen beschränkt.

Die Rindenläsionen fanden sich in denjenigen Territorien, in welchen dieselben nach unseren localisatorischen Kenntnissen auf Grund der klinischen

Erscheinungen des Einzelfalles erwartet werden mussten. Bei Chrompräparaten zeigte die Rinde an den afficirten Stellen, welche in unregelmässigen Flecken über das ganze Functionsgebiet zerstreut waren, schon für das blosse Auge kenntlich, auf dem Schnitt helle Schichten, die normaler Weise fehlen. Das Mikroskop ergab, dass diese Schichten — vorwiegend, aber nicht ausschliesslich, die 2. und 3. des Meynert'schen Schemas — einen besonders starken, mitunter sogar totalen Schwund der Ganglienzellen aufwiesen. Lissauer hat solche Degenerationsherde in seinen Fällen im Cuneus, im Occipital- und Scheitellappen bis in die Nachbarschaft der hinteren Centralwindungen nachweisen können. Weiterhin aber fand sich im Marklager der Hemisphäre und zwar in den den betroffenen Rindenterritorien zugehörigen Stabkranzantheilen, nach der nur vorliegenden kurzen Beschreibung Lissauer's, „fleckige und strangförmige Degeneration", analog den von Friedmann veröffentlichten Befunden, und in allen diesen Fällen zeigte ferner der Sehhügel in seinem hintersten Abschnitte — in verschiedener räumlicher Vertheilung, ja nach der räumlichen Lage und Anordnung der Rindenherde — meist schon grob sichtbare degenerative Veränderungen, welche Lissauer unter Verwerthung der Ergebnisse der berühmten von Monakow'schen Experimentaluntersuchungen als absteigende sekundäre Degeneration ansprechen zu dürfen glaubte. Wenn von Monakow am neugeborenen Kaninchen nachweisen konnte, dass bei Exstirpation verschiedener Partien der Hemisphärenrinde immer ganz bestimmte Antheile des Sehhügels derselben Seite degenerative Veränderungen einging, so hat Lissauer für den Menschen im Wesentlichen das gleiche Abhängigkeitsverhältniss gefunden und zwar in so constanter Aus-

prägung, dass er den Sitz der Thalamusdegeneration geradezu als einen Index für die Auffindung des Rindenherdes bezeichnen konnte.

In einem Falle mit klinischen Ausfallserscheinungen von rein motorischem Charakter konnte Lissauer entsprechende Degenerationsherde im Sehhügel nicht entdecken. Er vermuthete dieselben aus anatomischen Erwägungen in den mittleren und vorderen Partien des Thalamus, die Degeneration wurde aber daselbst vergeblich gesucht. Lissauer knüpft hieran folgende Epikrise: „Es scheint darum, dass es mit den vorderen zwei Dritteln des Sehhügels eine noch nicht ganz aufgeklärte Bewandtniss hat, dass sie entweder mit den motorischen Theilen des Stabkranzes nichts zu thun haben, oder dass sie überhaupt schwerer zur Degeneration zu bringen sind, vielleicht nur, wenn gleichzeitig sehr grosse Partien des Stabkranzes untergegangen, resp. angegriffen sind, wie es in den meisten Fällen von fast totaler Sehhügeldegeneration in der That vorlag." — Ich möchte mir hierzu zwei Bemerkungen erlauben. Erstens habe ich vor einigen Jahren durch die Güte des Herrn von Monakow Präparate gesehen, welche eine Beziehung des lateralen Kerns des Sehhügels zu der Rinde der Centralwindungen erweisen. Zweitens möchte ich daran erinnern, dass von Monakow zwei principiell verschiedene Arten von Degenerationen — wenigstens in Bezug auf das Corpus geniculatum externum — kennen gelehrt hat. In der einen Reihe von Fällen fehlen die Zellen und man erhält — an Carminpräparaten — einen, sagen wir einmal sklerotischen Fleck von intensiver Färbung und nicht leicht differencirbarer Structur. In der anderen Reihe von Fällen aber sind die Zellen alle wohl erhalten, sie sind aber in auffälliger Weise dicht an einander gerückt. Die Deutung dieser Erscheinungen war erst möglich, nachdem die Arbeiten von Ramon y Cayal und Kölliker mit der Golgi'schen Färbung uns über den Aufbau und Zusammenhang der nervösen Elemente Aufschluss gebracht hatten. In der ersten Reihe von Fällen sind die Nervenendbäumchen erhalten, während die Zellen zu Grunde gegangen sind. Die zu diesen letzteren gehörigen Fasern, bezw. ihre Endbäumchen, werden dagegen in der zugehörigen Rindenstelle vermisst. In der anderen Reihe von Fällen findet das Umgekehrte statt. Meines Erachtens wird man nun bei Ausfall von Zellen der motorischen Rindenregion, da es sich um centrifugal functionirende Elemente handelt, im zugehörigen Sehhügelkern nur einen Ausfall der Nervenendbäumchen erwarten dürfen (sofern es sich lediglich um einen

secundär-degenerativen Process handelt), wogegen diejenigen Abschnitte des Thalamus, die zu Hirnrindenstellen von sensorischer Leistung in Beziehung stehen, im Erkrankungsfalle den viel augenfälligeren Zellenschwund zeigen. Es liegt gewiss keine Herabsetzung der über jeden Zweifel erhabenen Beobachtungstüchtigkeit Lissauer's darin, wenn ich es für möglich halte, dass ihm, weil seine Arbeiten um mehrere Jahre zurückliegen, ein degenerativer Process von der gekennzeichneten Eigenart in dem einzigen von ihm daraufhin untersuchten Falle entgangen sein kann.

Wir dürfen wohl bestimmt erwarten, dass es bei weiterhin darauf gerichteter Untersuchung gelingen wird, auch bei klinischem Ausfalle motorischer Leistungen in den entsprechenden Rindengebieten die charakteristischen Läsionen und wohl auch von da ausgehende secundäre Degeneration im Sehhügel nachzuweisen. Doch sei dem wie ihm wolle, auf alle Fälle haben die Lissauer'schen Befunde eine ganz ausserordentliche Bedeutung und es ist schwer verständlich, dass in den später erfolgten Bearbeitungen der Lehre von der Paralyse (ich nenne nur von Krafft-Ebing[1]), Kraepelin[2]), Binswanger[3]), Ziehen[4]), von denselben nur ganz nebenbei oder überhaupt nicht die Rede ist.

Auf die völlig neuen und fruchtbaren Perspectiven, welche durch den Nachweis der Rindendegeneration als einer schichtweise sich vollziehenden für die Auffassung des ganzen paralytischen Krankheitsprocesses eröffnet werden, da demselben sonach der Charakter einer Systemerkrankung zuzukommen scheint, können wir an dieser Stelle nicht näher eingehen. Aber

---

[1]) Lehrbuch 5. Auflage 1893.
[2]) Lehrbuch 4. Auflage 1893.
[3]) Monographie 1893.
[4]) Lehrbuch 1894.

auch wenn wir lediglich an die eng mit einander verknüpften Kapitel der Anfälle und der Herderscheinungen uns halten, dürfen wir den durch Lissauer gebrachten Fortschritt für erheblich genug erklären, indem nunmehr — wenn auch zunächst nur für den mit sensorischen Herdsymptomen einhergehenden Theil der Anfälle — als nachgewiesen anzusehen ist,

1. dass organische Läsionen thatsächlich vorhanden sind, welche das anatomische Substrat der klinischen Erscheinungen darstellen;
2. dass entsprechende anatomische Befunde auch in solchen Fällen nicht zu fehlen brauchen, bei welchen die Herdsymptome nicht bis zum Tode persistirt, sondern bei wiederholtem Auftreten sich immer wieder ausgeglichen haben; und
3. dass die die acuten Herdsymptome bedingenden Rindendegenerationen sich von dem die Paralyse überhaupt kennzeichnenden diffusen Degenerationsprocesse ihrem Wesen nach nicht unterscheiden, dass dieselben vielmehr vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte gekennzeichnet werden müssen „als ein plötzliches heftiges Anschwellen des paralytischen Processes in bestimmten Rindenterritorien.“

Die Ergebnisse der Lissauer'schen Untersuchungen, welchen sich neuerdings ein von Ascher im linken Schläfenhirn bei einem hochgradig aphasischen Paralytiker (gemischte Aphasieform) erhobener analoger Befund beweiskräftig anreiht, stehen danach im besten Einklange mit den Anschauungen, welche eine unbefangene und umfassende Betrachtung der klinischen Erscheinungsformen der Anfälle

nahe gelegt hatte, dass dieselben nämlich von der Grundlage des allgemeinen paralytischen Krankheitsprocesses, auf welcher sie erwachsen, nur theilweise und mehr quantitativ sich abheben lassen. Das Verhältniss der Herdsymptome zu denjenigen des diffusen Processes bei der Paralyse, sowie wir es aufgefasst haben und wie Wernicke es in seinem Lehrbuche der Gehirnkrankheiten als der Erste mit eindringender Schärfe formulirt hat, hat somit eine exacte pathologisch-anatomische Begründung gefunden, und auch die schon damals, vor über einem Decennium, von Wernicke ausgesprochene Ueberzeugung, „dass man bei passend gewählten Untersuchungsobjecten späterhin Rindengebiete finden wird, die der Ganglienzellen vollkommen ermangeln", ist in glänzender Weise erhärtet worden.

Wissen wir sonach jetzt, dass ein acuter regionärer Schwund des specifischen Gewebes den acuten Ausfallserscheinungen des Anfalls zu Grunde liegt[1]), so fehlt uns zur Zeit noch jede Kenntniss darüber, in welcher Weise, aus welchen Ursachen und unter welchen Bedingungen ein solch' stürmisches Fortschreiten des Krankheitsprocesses sich vollzieht. Aus diesem Grunde können wir auch über den Mechanismus, durch welchen die diesen Vorgang so häufig und in so wechselnder Intensität begleitenden cerebralen Allgemeinerscheinungen ausgelöst werden, uns nicht sicher äussern. Doch ist es vielleicht angezeigt, an die Ergebnisse der Pagenstecher'schen Thierversuche zu erinnern, wonach nicht nur Drucksteigerungen im Schädelinnern, sondern überhaupt Druckschwankungen und speciell

---

[1]) Dass nicht alle passageren Herdsymptome, namentlich wenn Insulterscheinungen vorhanden sind, ohne Weiteres direkt für die Frage der Localisation verwerthet werden dürfen, sei zur Verhütung missverständlicher Auffassung nochmals ausdrücklich hervorgehoben.

auch Druckverminderungen, sofern sie mit einer gewissen Schnelligkeit erfolgen, die Erscheinungen des Insults auszulösen geeignet sind. Es kann wohl kaum bezweifelt werden, dass durch ein rapides Zugrundegehen umfangreicher Gewebspartien eine plötzliche Herabminderung des Innendrucks bedingt wird, und es dürfte danach nicht als eine zu gewagte Hypothese erscheinen, wenn wir diese negative Druckschwankung für die Erscheinungen des Insults bei den paralytischen Anfällen verantwortlich machen, in ähnlicher Weise wie dies bei den embolischen Processen heute allgemein angenommen wird. Dass daneben in einzelnen Fällen auch andere pathologische Momente, wie umfänglichere Blutaustritte oder entzündliche Exsudationen (Binswanger) dabei concurriren mögen, braucht deswegen nicht bestritten zu werden.

Wenn ich Ihnen früher die Paralyse als einen zu successiver Vernichtung der specifischen Nervenelemente führenden Krankheitsprocess bezeichnet habe, dessen symptomatische Vielgestaltigkeit durch das in Bezug auf Ort und Zeit ungleichmässige Fortschreiten bedingt wird, so möchte ich dies nunmehr noch etwas eingehender dahin formuliren: die Paralyse ist eine im Ganzen sowohl hinsichtlich der psychischen wie der nervösen Erscheinungen entschieden progressiv verlaufende Krankheit. Ihr Fortschreiten erfolgt aber, ohne dass man die Gründe hierfür kennt, in den verschiedenen Fällen und auch im Einzelfalle in den verschiedenen Gehirngebieten in ganz ungleichmässigem Tempo, bald mehr continuirlich, mit geringen Schwankungen, ab und zu sogar vollständig remittirend, zu anderer Zeit oder an anderem Orte acut und ruckweise

exacerbirend. Bei einer gewissen Ausdehnung und geeigneten Localisation des Processes kommen mehr weniger vollständige Ausfälle bestimmter Einzelfunctionen, also cerebrale Herdsymptome zu Stande, welche sich in nichts von denjenigen unterscheiden, welche bei gleicher Localisation durch andere destruirende Krankheitsprocesse erzeugt werden. Solche Ausfallsherde können bei der Paralyse sowohl im Laufe der langsamen und mehr continuirlichen Progression des Processes als auch mit Vorliebe durch die acuten anfallsweisen Schübe bedingt werden. Diese acuten Progressionen des Krankheitsprocesses, mögen sie zu distincten Herdsymptomen führen oder anders localisirt sein, können nun weiterhin — wahrscheinlich sofern sie zu erheblicheren und plötzlichen Aenderungen der Druckverhältnisse in der Schädelhöhle den Anstoss geben — die klinischen Erscheinungen des Insults in verschiedenster Intensitätsabstufung und eventuell auch mannigfache locale Fernwirkungen auslösen. Es entstehen dann diejenigen Symptomcomplexe, welche man als paralytische Anfälle besonders herauszuheben bisher gewöhnt gewesen ist.



Lenbeu 12 Ozgwoëll 1894
An Josephvlwanel z-ukaung
udorrf vorkuser Klor Veveo
nvollhen
Veeiklot weetzkllokVerwieeme
Nveslodt —
wenhvelkod Nevmed
12 Veeemde Vemde
hof Kunzedf. Neeemelene
ounderugey
uns If endemhll
Einenon Meine ō Hallev legen
Wehy
im yems ae Kewe Iuemreb
zl Hello bis hue ½ Ne Neller
A
Br
Ifkeun
ujfollum